FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE REIMS

ANNEE 1971

THESE

N° 2

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Gérard DESOIZE

Né le 25 septembre 1943 à DAMERY (Marne)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . 19 JANV. 1971 .

LA MALADIE RYTHMIQUE AURICULAIRE

Président : M. L. VILDE, Professeur

EDITIONS MEDICALES EM ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542719_0026

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE REIMS

ANNEE 1971

THESE

N° 2

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Gérard DESOIZE

Né le 25 septembre 1943 à DAMERY (Marne)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : 19 JANV. 1971

LA MALADIE RYTHMIQUE AURICULAIRE

Président : M. L. VILDE, Professeur

EDITIONS MEDICALES ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE REIMS

Directeur honoraire de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie de REIMS

..... M. R. FRANQUET

Doyen honoraire de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de REIMS

..... M. L. VILDE

Professeurs honoraires ..... MM. A. JACQUINET, M. LEULIER, R. LEFEVRE

DOYEN : M. H. EZES

ASSESSEUR : M. J. LE MEN

PROFESSEURS TITULAIRES

MM.

M. AUROUSSEAU	Pharmacodynamie
J. BASTIEN	Clinique chirurgicale
J. BOREL	Biochimie médicale
H. CHOISY	Pharmacologie
G. DROPSY	Bactério-Viro-Immuno.
J.M. DUBOIS DE MONTREYNAUD	Pathologie expérimentale
H. EZES	Clinique obstétricale
M. FANDRE	Clinique de pédiatrie et de puériculture
J. GARDENT	Chimie organique
H. GEOFFROY	Pathologie médicale
J. LE MEN	Pharmacie chimique
J. LEVY	Pharmacie galénique
P. QUEREUX	Anatomie
M. QUIRIN	Matière médicale
J. RIVES	Pathologie chirurgicale
J. VALEYRE	Biophysique médicale
L. VILDE	Clinique médicale
D. ZAGURY	Histologie-Embryologie

PROFESSEURS TITULAIRES A TITRE PERSONNEL

MM.

T. CAULET	Anatomie pathologique
R. NATAF	Ophtalmologie

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

G. BOFFA	Biochimie médicale
R. DOURIS	Physique
J. DUCHENNE	Microbiologie
P. GAUGE	Physiologie
Y. GERARD	Chirurgie-générale
G. PETIT MAIRE	Hygiène, médecine préventive et médecine du travail
J. RISTELHUEBER	Thérapeutique

PROFESSEURS CHARGES DE COURS A TITRE PERMANENT

MM.

M. JACQUET	Anatomie pathologique
R. LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.

J.J. ADNET	Anatomie pathologique
A. BAJOLET	Cardiologie
J. BOY	Hématologie
A. CATTAN	Cancérologie
J. CLAUDE	Toxicologie
R. COFFIN	Pédiatrie
P. COUDOUX	Médecine générale
M. DUFOUR	" "

J. GOUGEON	Médecine générale
F. GUYOT	Neuro-Chirurgie
M. HARDEL	Cardiologie
G. LEDOUBLE	Chimie minérale
M. LEUTENEGGER	Médecine générale
J. MORICE	Neuro-Phychiatrie
Mlle L. OLIVIER	Pharmacie galénique
MM. S. PAROT	Physiologie
G. PASCALIS	Neuro-Phychiatrie
F. PENNAFORTE	Pédiatrie
M. RANDOUX	Chimie biologique
Mlle J. RENDOING	Anesthésiologie
N.	Chirurgie générale
M. SEGAL	Electroradiologie
P. WAHL	Gynécologie & Obstétrique

SECRETAIRE : R. DOHAIN

BIBLIOTHECAIRE : J. PITHOIS

N° 5

Par délibération en date du 9 février I968, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

Je dédie cette thèse :

A ma Famille,

A mes Amis.

à Monsieur le Professeur L. VILDE

qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

à Monsieur le Docteur C. LABRAM

qui m'a fourni le sujet de cette thèse et aidé dans sa réalisation. Avec ma profonde reconnaissance pour l'enseignement qu'il m'a apporté.

à Messieurs les Professeurs J. GOUGEON

M. HARDEL

et M. LEUTENEGGER

qui ont accepté de faire partie du Jury.

à Messieurs les Chefs de service des Hôpitaux de REIMS et de CHALONS sur MARNE, qui m'ont prodigué leur enseignement.

INTRODUCTION

La Maladie Rythmique Auriculaire a été individualisée et décrite en I969 par SLAMA et Coll. (22).

Cette maladie de l'oreillette se manifeste par l'apparition chez un même sujet de différents troubles du rythme survenant successivement et parfois même presque simultanément.

Ces troubles du rythme sont faits :

I°/ de crises d'hyperexcitabilité auriculaire
c'est-à-dire
- soit une tachysystolie auriculaire,
- soit une fibrillation auriculaire,
- soit un flutter auriculaire.

2°/ d'accès de déficit sinusal correspondant
- soit à un bloc sino-auriculaire (ou une déficience sinusale)
- soit à un rythme nodal
- soit à une dissociation par interférence entre une grande bradycardie sinusale et un rythme nodal plus rapide.

Les auteurs distinguent 2 groupes :

- d'une part les malades chez lesquels les 2 types de troubles du rythme (tachycardie ou bradycardie)peuvent apparaître en dehors de toute thérapeutique. Il s'agit là de "maladies rythmiques auriculaires pures".
- et d'autre part, les malades chez lesquels l'un des 2 troubles du rythme parait chronique et où l'autre trouble est toujours induit par une tentative thérapeutique.

Bien que non encore individualisée sous le nom de "Maladie de l'oreillette", de telles successions de troubles du rythme furent déjà observées et décrites par plusieurs auteurs :

- le premier est sans doute LEVINE (I3), qui en I9I6 publia I8 observations de blocs sino-auriculaires, 4 de ces malades présentaient des accès de fibrillation auriculaire.
- en I945, JERVELL (II) publia 3 observations où étaient associés blocs sino-auriculaires et flutters paroxystiques.
- en I954, SHORT (20) décrivit un syndrome sous le nom de "alternating bradycardia and tachycardia", illustré par 4 observations de maladies de l'oreillette.
- en I967, BROUSTET (3), COHEN (6) et en I968, CHENG (5) publièrent chacun un cas de maladie rythmique auriculaire.

Nous avons eu l'occasion d'observer 5 cas de cette maladie dans le Service de Médecine du Centre Hospitalier de châlons-sur-Marne.

II

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I

Mme MIL ... Fernande, 56 ans, est adressée dans le Service le 26.9.I969 pour fibrillation auriculaire, une tentative de réduction par la Quinidine, pratiquée en ville ayant échoué. D'autre part, cette femme très neurotonique et anxieuse est une asthmatique.

Elle se plaint depuis de nombreuses années d'accès de tachyarythmie et de malaises.

A l'entrée, l'électrocardiogramme montre un flutter auriculaire 3/I (tracé n° I) qui se transforme spontanément en flutter 4/I (tracé n° II). Le 28 Septembre (la malade étant sous antivitamine K à des doses efficaces depuis environ 3 semaines),un choc électrique de 4.500 volts est pratiqué, qui transforme le flutter en un rythme nodal inférieur. Mais ce rythme se ralentit peu à peu et le 30 Septembre, la malade présente un malaise dû à une bradycardie nodale (tracé n° III) (30 Pulsations/mn).

Une perfusion d'Isoprénaline est mise en route qui rétablit rapidement un rythme sinusal à 78/mn.

Le débit de cette perfusion est progressivement diminué et arrêté le 6 Octobre. Mais on voit rapidement apparaître sur un rythme sinusal de base des épisodes de bloc sino-auriculaire avec échappement nodal irrégulier, et on reprend la perfusion. Le 8 Octobre on fait un nouvel essai d'arrêt, mais le ralentissement du rythme oblige à reprendre l'Isoprénaline quelques heures plus tard.

Le 9 Octobre on remplace la perfusion par la prise de comprimés d'Isoprénaline. Dans la soirée le rythme s'accélère et on arrête la prise des comprimés.

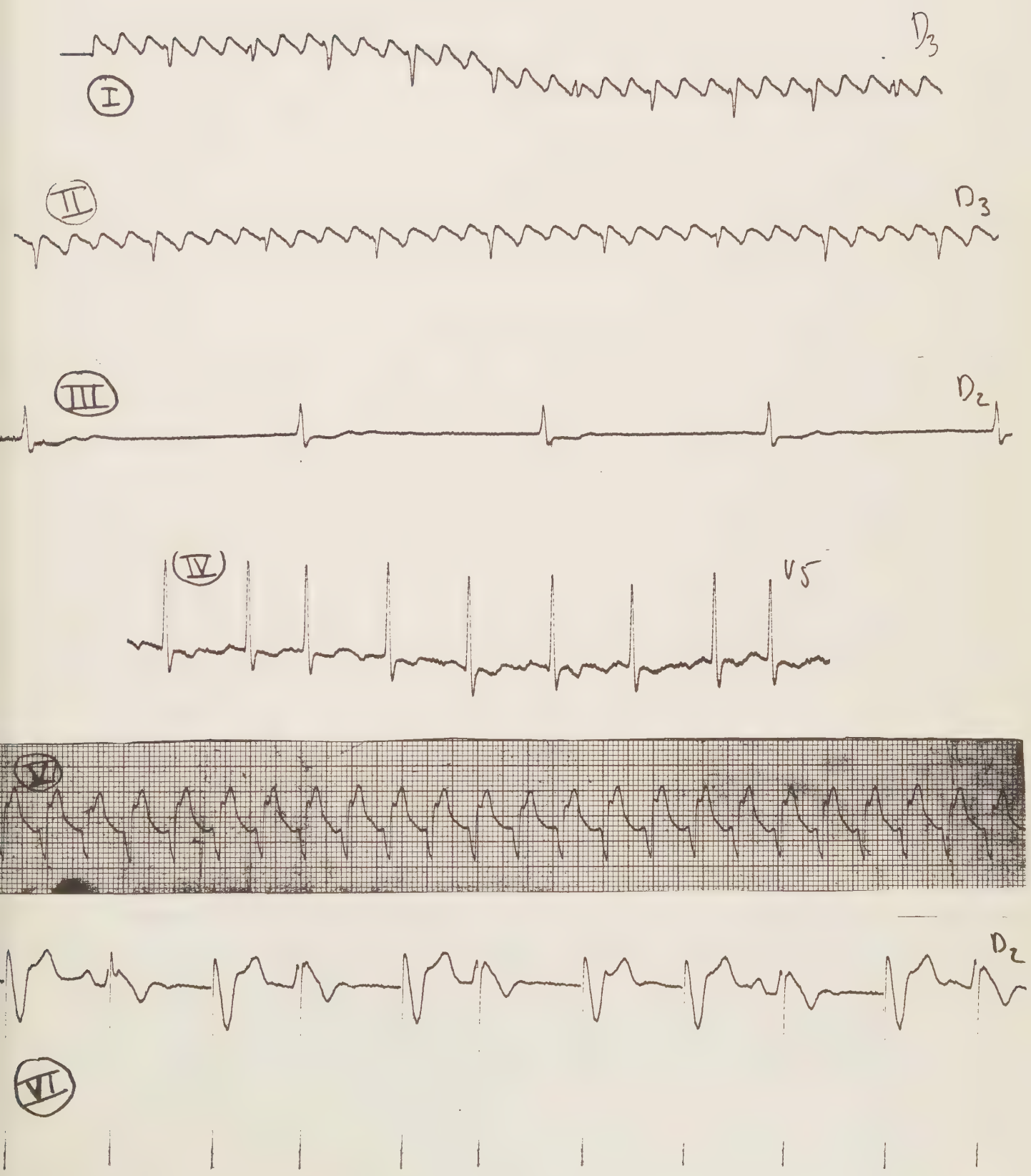
Le IO Octobre une fibrillation auriculaire apparaît (tracé n° IV) et un

traitement par la Quinidine (6 comprimés/jour) est commencé.
Le II Octobre, l'électrocardiogramme indique un passage en rythme sinusal, tandis que la malade se plaint d'une douleur précordiale coïncidant avec une négativation de l'onde T en D.2. et une sous-dénivellation de ST en V.4., V.5., V.6.
Le I2 Octobre apparaît un tachycardie ventriculaire (tracé n° V) facilement réduite par choc électrique mais suivie d'une bradycardie avec alternance de rythme sinusal et nodal.
Dans la nuit du I2 au I3 Octobre, le ralentissement du rythme ventriculaire à 30/mn, oblige à reprendre la perfusion d'Isoprénaline. Devant cette alternance de troubles du rythme lents et rapides, le diagnostic de "maladie rythmique auriculaire" est posé, et, étant donnés les échecs successifs des différentes drogues utilisées, il apparait que seule la mise en place d'un stimulateur parviendra à régulariser le rythme.
C'est toujours sous perfusion d'Isoprénaline que la malade est transférée le I4 Octobre, dans le Service de réanimation cardiaque du Pr FACQUET à la Salpétrière.
Dans ce service elle présente un flutter 2/I qui nécessite sa réduction par choc électrique. Une sonde Cordis est placée dans le ventricule droit par cathétérisme de la veine céphalique gauche. Dans le même temps opératoire un stimulateur Cordis type Ectocor est placé devant le grand pectoral gauche. Il s'agit d'un stimulateur sentinelle "synchronisé sur l'onde R". Il ne se déclenche que si le rythme de la malade est inférieur à 73.
Elle a été réhospitalisée dans le Service en Décembre I969 pour bronchite purulente et nous avons pu constater que le stimulateur intervient très souvent pour entraîner le myocarde (tracé n° VI). En novembre I970, un examen de contrôle permet de constater l'existence d'un fibrillo-flutter et de s'assurer du bon fonctionnement du stimulateur, un an après son implantation.

RESUME :

Femme de 56 ans qui se plaint depuis plusieurs années d'accès de tachyarythmie et de malaises.
Il existe en outre une coronarite qui se manifeste par des douleurs précordiales et des signes électriques d'ischémie-lésion.
Les 2 types de troubles du rythme, lents et rapides sont apparus à plusieurs reprises en dehors de toute action thérapeutique.
Il s'agit donc d'une maladie de l'oreillette "pure".
Une tachycardie ventriculaire réduite par choc électrique est venue s'associer aux troubles du rythme d'origine supra-ventriculaire.
Seule la stimulation endocavitaire réussit à empêcher les fluctuations du rythme.

OBSERVATION N° I - Mme MIL ....



OBSERVATION N° 2

Mme SCH ... Reine, 63 ans, est adressée dans le Service le 22 Octobre I965 pour pneumopathie aigue de la base droite.

Il existe, outre les signes pulmonaires, un tableau d'insuffisance cardiaque droite : oedème des membres inférieurs, cyanose des extrêmités, mais pas d'hépatomégalie.

La pneumopathie réagit bien au traitement antibiotique mais une série de troubles du rythme apparaitront au cours des jours qui vont suivre.

(la malade a reçu 40 gouttes de Digitaline durant les 48 heures qui précèdent son entrée).

Le 26 Octobre : bloc auriculo-ventriculaire du Ier degré (espace PR : 38/I00° sec.)(tracé n° I.)

Dans la nuit, survenue d'une crise comitiale d'origine inconnue.

Le 27 Octobre, dans la matinée : 2ème crise comitiale suivie d'un véritable état de mal syncopal. L'électrocardiogramme montre un rythme nodal très lent (20/mn) avec quelques extra-systoles ventriculaires (tracé n° II).

La malade est placée sous télésurveillance et une perfusion d'Isoprénaline est mise en route, qui accélère le rythme à 80. Dans la soirée, plusieurs essais d'arrêt de la perfusion voient réapparaître la bradycardie, ce qui oblige à continuer cette drogue.

Le 28 Octobre : nouvel essai infructueux de sevrage d'Isoprénaline.

Le 29 Octobre : on remplace l'Isoprénaline (I0 ampoules/jour) par l'Ephédrine à raison de 2 granules/3 heures.

L'espace PR se maintient à 24/I00ème de sec.

Le 30 Octobre : dans la soirée, la bradycardie réapparaît qui oblige à reprendre l'Isoprénaline avec maintien de l'Ephédrine (I6 c/jour).

Le 3I Octobre, l'espace PR égale 24/I00° de seconde avec, par 24 heures, I0 ampoules d'Isoprénaline et I6 comprimés d'Ephédrine.

Le Ier Novembre : même aspect.

Le 2 Novembre : on essaie d'arrêter la perfusion, mais une bradycardie nodale réapparait (même aspect que l'électrocardiogramme n° II). On reprend alors l'Isoprénaline, mais sans l'Ephédrine.

Le 3 Novembre : l'électrocardiogramme montre une fibrillation auriculaire lente (tracé n° III). On arrête l'Isoprénaline et on commence un traitement

par la Quinidine (I comprimé/6 heures).

Le 4 Novembre : après 4 comprimés de Quinidine apparaissent des lambeaux de rythme sinusal avec PR variable entrecoupés de pauses prolongées, suivies d'extra-systoles nodales et d'autres lambeaux évoquant une fibrillation auriculaire (tracé n° IV). On augmente la Quinidine à 2 comprimés/6 heures, Dans la soirée, apparaît un rythme nodal lent (tracé n° V). On reprend l'Isoprénaline qui augmente la fréquence cardiaque en faisant alterner un rythme sinusal avec le rythme nodal.

Le 5 Novembre : la malade est transférée à l'Hôpital Tenon dans le Service du Professeur FACQUET, où on ne peut que constater l'existence d'un bloc auriculo-ventriculaire du Ier degré.

Cette suite de troubles du rythme est finalement attribuée à une myocardite infectieuse.

Le I2 Aout I967 : 2ème hospitalisation dans le Service pour hémiplégie gauche.

L'électrocardiogramme montre une fibrillation auriculaire (rythme 72/mn).

Les I4 et I5 Aout la malade reçoit X gouttes de Digitaline.

Le 22 Aout le rythme est devenu sinusal, régulier avec un espace PR de 22/I00° de seconde.

Le 25 Aout : alors que la malade ne prend aucune drogue à visée cardiaque, apparaissent des phases de bloc sino-auriculaire 2/I avec persistance du bloc auriculo-ventriculaire du Ier degré (tracé n° VI). Le rythme ventriculaire se maintient par moment à 26/mn et il n'y a alors pas d'extra-systoles nodales d'échappement. On commence un traitement par l'Isoprénaline (6 comprimés/jour).

Le 29 Aout : malgré l'Isoprénaline, l'électrocardiogramme montre la persistance du bloc sino-auriculaire avec pauses fréquentes. Le rythme de base se maintient entre 40 et 50. Il n'y a aucune manifestation clinique de syndrome de Stokes-Adams.

Le Ier Septembte : passage en tachysystolie auriculaire (tracé n° VII) le rythme ventriculaire est à 60.

Le 2 Septembre : flutter (tracé n° VIII).

Le rythme se maintient à 60-65.

L'Isoprénaline est continuée à raison de 4 comprimés/jour.

D'autre part, l'hémiplégie régresse, la malade peut marcher avec l'appui d'une chaise, et commence sa rééducation.

Devant ces troubles du rythme et étant donné que l'accident vasculaire cérébral date de 24 jours, on décide de mettre la malade sous anti-coagulant.

Le II Septembre : la tachysystolie auriculaire persiste mais il faut 4 comprimés d'Isoprénaline/24 heures pour maintenir le rythme ventriculaire aux environs de 60/mn.

Le I2 Septembre : rythme nodal lent avec rythme réciproque (tracé n° IX). On augmente l'Isoprénaline à 6 comprimés/jour.

Le I5 Septembre : le rythme sinusal réapparait avec un espace PR à 26/I00° de seconde.

Le 24 Septembre : la malade sort du service sous Isoprénaline, toujours en rythme sinusal et bloc auriculo-ventriculaire du Ier degré.

Le 29 Novembre : la malade est revenue en consultation externe. L'électrocardiogramme n'a pas changé depuis sa sortie, elle ne prend plus d'Isoprénaline.

REMARQUE :

Il est permis de penser que l'accident vasculaire cérébral est dû à une embolie, secondaire aux fluctuations du rythme cardiaque.

Mais peut-on l'affirmer ?

En effet, la malade a 65 ans et l'examen de son fond d'oeil révèle une rétinopathie athéromateuse (stade II) normale pour son âge.

RESUME :

Femme de 63 ans chez qui, à la suite d'une myocardite infectieuse apparaissent de multiples troubles du rythme entrant dans le cadre d'une maladie rythmique auriculaire.

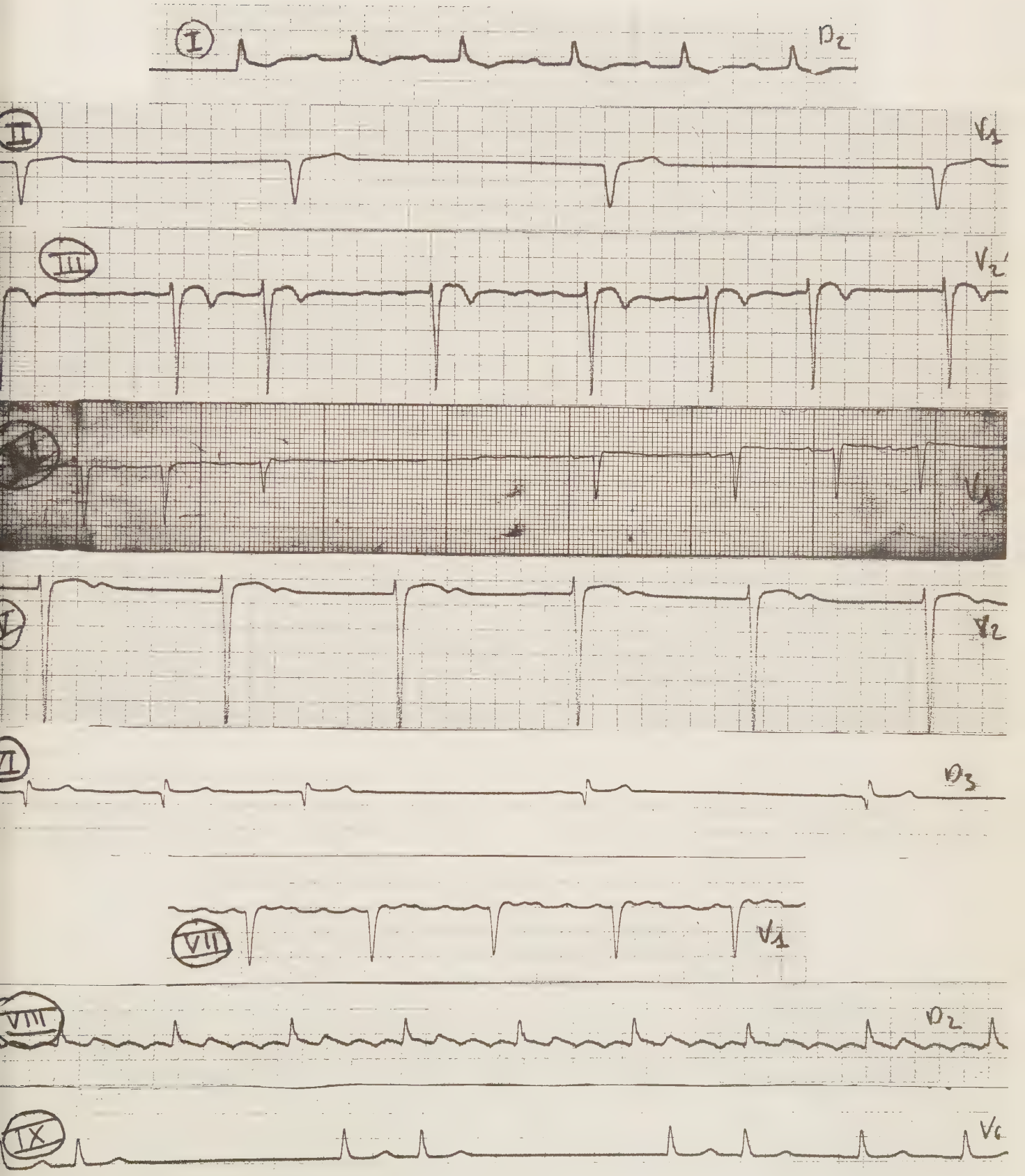
Un bloc auriculo-ventriculaire du Ier degré s'associe à ce tableau.

Deux ans plus tard, la malade est réhospitalisée pour une hémiplégie gauche (probablement par embolie) et de nouvelles fluctuations du rythme cardiaque.

Les phases de bradycardie apparaissent spontanément alors que les accès de tachycardie apparaissent sous Isoprénaline, sauf I fois (fibrillation auriculaire à 72/mn qui est apparue en Aout I967 en dehors de toute thérapeutique).

Actuellement, le rythme est stable, en dehors de toute thérapeutique.

OBSERVATION N° 2 - Mme SCH ....



OBSERVATION N° 3

Mme MY ... Georgette, 73 ans, est adressée le 9 mars I966 en consultation externe pour des épisodes de troubles moteurs des membres inférieur et supérieur gauches.

L'examen clinique est pratiquement normal : il ne montre qu'une bradycardie à 44 (elle serait connue depuis I9I7).

L'électrocardiogramme (tracés n° s I et I bis) montre une arythmie complète. Il existe des systoles provenant de 3 foyers auriculaires différents (y compris le sinus coronaire) et des systoles nodales. Ce tracé peut être interprété comme un Wandering Pacemaker, ou bien comme étant la manifestation d'une défaillance sinusale, avec plusieurs foyers d'échappement (ce qui est peut être la définition du Wandering Pacemaker ; nous aborderons ce problème dans un autre chapître).

Les épisodes de parésie sont mis sur le compte d'une insuffisance vasculaire cérébrale et un traitement vaso-dilatateur est institué.

Le 28 Mars I966 : 2ème consultation pour lipothymies. L'électrocardiogramme est comparable au tracé du 9 Mars, mais il existe des pauses beaucoup plus importantes, expliquant les malaises/

Un traitement par l'Ephédrine est alors commencé, mais cette drogue est rapidement abandonnée par son médecin traitant, car elle semblait aggraver les malaises lipothymiques.

Le 26 Aout I967 : 3ème consultation pour épisode de tachyarythmie constaté cliniquement par son médecin traitant.

L'électrocardiogramme révèle un rythme ralenti à 60 avec persistance du Wandering-Pacemaker. On ne saura dire s'il s'agissait d'une simple accélération du rythme, ou bien d'un épisode de fibrillation auriculaire paroxystique.

Aucune drogue a visée cardiaque n'est alors prescrite.

Le I6 Janvier I968, la malade est hospitalisée pour reprise des lipothymies, elle se plaint en outre de palpitations et de sensations d'arrêt cardiaque. Aucun malaise n'apparaît durant l'hospitalisation et la mise sous télésurveillance ne réussit pas à montrer si ces lipothymies qui semblent s'intégrer dans le cadre d'un syndrome de Stockes-Adams, correspondent à une exagération de la bradycardie ou à la survenue d'un autre trouble du rythme.

Finalement un traitement par l'Isoprénaline est commencé à raison de 5 comprimés à I0 mg par jour.

Le rythme est accéléré aux environs de 50/mn, et la malade sort du Service le 6 Février I968.

Au mois d'avril apparait une tachyarythmie qui impose l'arrêt de l'Isoprénaline et l'emploi par le médecin traitant d'Ajmaline puis de Propanolol.

L'électrocardiogramme pratiqué dans le Service, quelques semaines plus tard montre une alternance de rythme sinusal et de tachysystolie auriculaire avec bloc variable (tracé n° II).

La malade est hospitalisée le I0 Mai I969, et mise sous Disopyramide.

Le I2 Mai apparait une tachycardie supra-ventriculaire qui est bien supportée (tracé n° III). Le traitement alors institué est disopyramide + Propanolol.

Le I4 Mai, devant la persistance de la tachycardie, on pratique un choc électrique qui amène le myocarde à un rythme sinusal. On continue la Disopyramide les I5 et I6 Mai, le rythme se ralentit, présente des phases de bloc sino-auriculaire et passe en rythme nodal lent.

On arrête la disopyramide.

Le I7 Mai réapparait une tachysystolie auriculaire (tracé n° IV) et on fait un essai thérapeutique par la Procaïnamide à raison de 8 comprimés par jour.

Le I8 Mai, le rythme est inchangé et on essaie la Disopyramide.

Le I9 Mai, la tachysystolie persiste, on essaie XXV gouttes de Digitaline.

Le 20 Mai, le rythme est passé en Flutter auriculaire (tracé n° V) et on décide de tenter un nouveau choc électrique. Celui-ci réduit le flutter en un rythme nodal lent. Mais 2 jours plus tard la tachysystolie réapparait spontanément.

La malade est transférée dans le Service de cardiologie du Professeur FACQUET pour maladie rythmique auriculaire.

Dans ce service, le rythme passe en fibrillation auriculaire, et la pose d'un stimulateur sentinelle est d'abord envisagée, puis rejettée devant la bonne tolérance de la tachyarythmie. La malade est renvoyée chez elle, sans traitement, avec la recommandation formelle de ne jamais prendre de digitaline, de Quinidine ou de Propanolol.

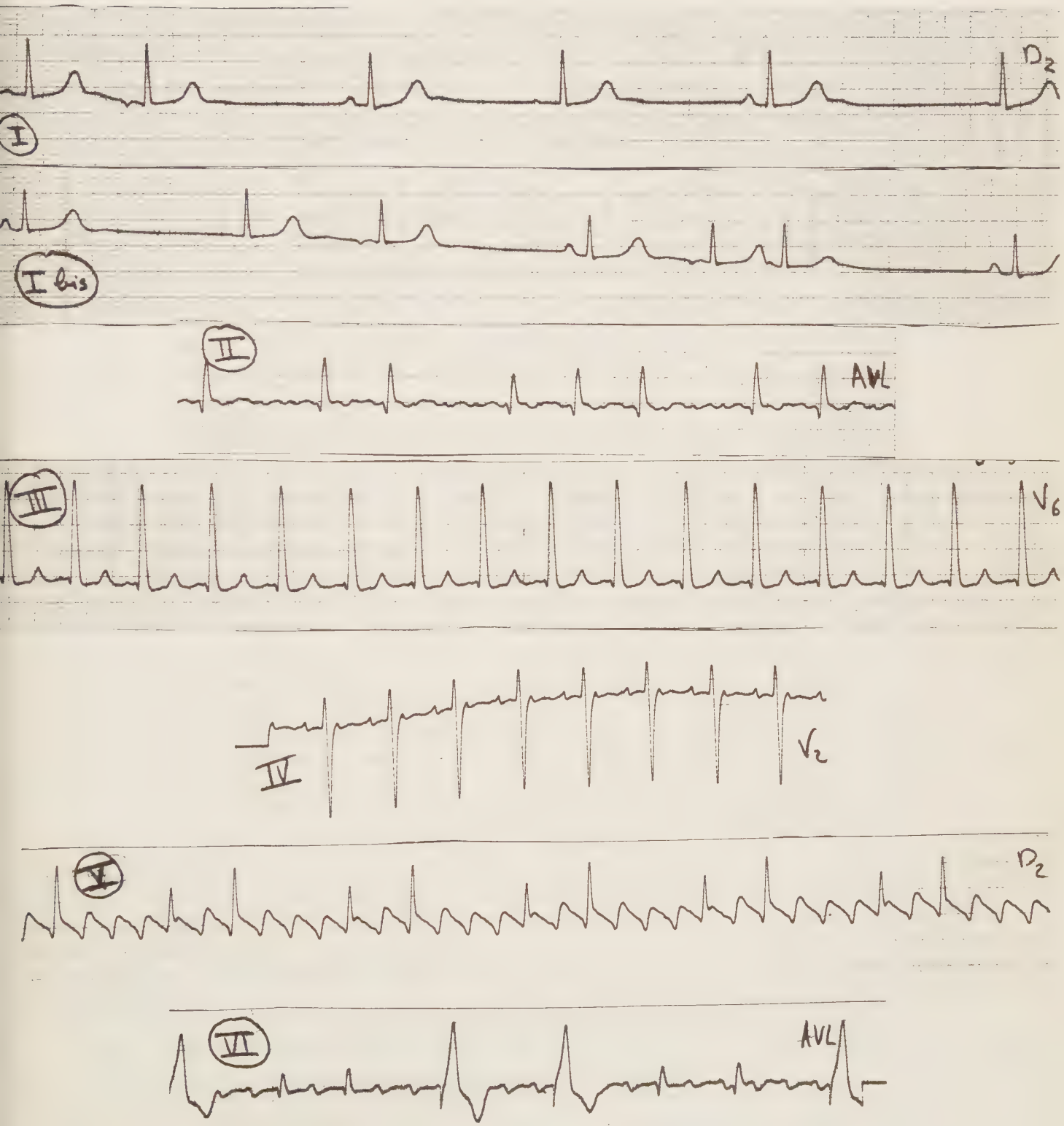
Le I3 Septembre, Mme MY ... consulte dans le Service : la malade est en tachysystolie auriculaire ; il n'y a pas de dyspnée d'effort, mais il existe un oedème important des membres inférieurs, malgré un régime sans

sel strict. Le ventricule gauche, est augmenté de volume à la scopie.
Une nouvelle hospitalisation dans le Service du Pr FACQUET est décidée.
Le 9 Octobre, un nouveau malaise précipite son transfert à Paris.
Le 20 Octobre une sonde Medtronic 58I6 est placée à la pointe du ventricule droit par cathétérisme de la veine jugulaire externe droite.
Dans le même temps opératoire est placé un stimulateur sentinelle 584I devant le grand pectoral droit.
Le rythme est en flutter 2/I, et celui-ci est réduit par la Digitaline.
Le 24 Octobre, l'entraînement est satisfaisant.
Le 25 Octobre, la digitaline est arrêtée.
Le 29 Octobre, pour prévenir tout accès d'hyperexcitabilité auriculaire la malade est mise à la Quinidine (3 comprimés/jour) mais, ce même jour apparaissent des extra-systoles ventriculaires et la Quinidine est arrêtée le lendemain.
Le 3I Octobre I969, la malade sort du Service avec pour traitement I/2 comprimé de Procaïnamide toutes les 4 heures.
Jusqu'en Juillet I970, la malade est suivie régulièrement, l'entrainement électrique est satisfaisant, il n'y a aucun trouble du rythme.
Le 2I Juillet I970, la malade se plaignant d'oppression thoracique, un électrocardiogramme est pratiqué qui met en évidence une tachysystolie auriculaire (tracé n° VI). La procaïnamide est alors arrêtée, et on tente une digitalisation.
Le 25 Juillet après avoir pris XL gouttes de digitaline, la tachysystolie est réduite.
Depuis la malade prend régulièrement un comprimé de Digitaline par jour.
Le 20 Octobre I970, un an après la pose du stimulateur : le rythme est en tachysystolie auriculaire, et on décide d'augmenter les doses de digitaline pour réduire ce trouble du rythme.

RESUME :

Femme présentant depuis l'âge de 24 ans un pouls lent, et chez qui, à 73 ans, apparaissent divers troubles : troubles moteurs, palpitations, lipothymies, et sensations d'arrêt cardiaque.
Ces signes sont en rapport avec une maladie rythmique auriculaire.
Les deux types de troubles du rythme (lents et rapides) sont apparus à plusieurs reprises spontanément, mais plus souvent, sous l'action de diverses drogues, qui se sont avérées incapables de stabiliser le rythme.
La pose d'un stimulateur, associé à une digitalisation continue n'a pas encore permis de stabiliser complètement le rythme, car quelques accès de tachysystolie auriculaire ont été observés.
Il est probable qu'en augmentant les doses de digitaline, ces accès seront évités.

OBSERVATION N° 3 - Mme MY ....



OBSERVATION N° 4

Mme HEN ... Jeanne, 83 ans, entre dans le Service le 2 Février I966 pour malaises et douleurs thoraciques gauches.
L'électrocardiogramme montre l'existence d'une tachysystolie auriculaire (tracé n° I) avec bloc auriculo-ventriculaire 2/I ; le rythme ventriculaire est à I20/mn.
Une tentative de réduction par une injection intra-veineuse d'Ajmaline échoue, et au bout de quelques jours la malade bénéficie d'un choc électrique. Celui-ci provoque l'apparition d'un rythme nodal lent (tracé n° II). Les jours suivants s'installe un rythme sinusal très lent alternant avec le rythme nodal (tracé n° III). Le rythme se maintient aux environs de 50/mn et la malade sort du Service le 9 Mars, sans traitement cardiaque.
- 2ème hospitalisation le 2 Août I966 pour flutter 2/I (tracé n° IV) rythme I30/mn.
Un choc électrique réduit le flutter, mais apparaît un rythme sinusal lent alternant avec un rythme nodal.
Puis, peu à peu, le rythme sinusal s'accélère et le rythme nodal fait place à des extra-systoles nodales qui se raréfient. La malade sort rapidement avec un traitement de fond par la Quinidine (3 comprimés par jour de polygalacturonate de Quinidine).
- 3ème hospitalisation le II Mai I969 pour malaises avec tendances lipothymiques.
L'électrocardiogramme montre une fibrillation auriculaire (tracé n° V) qui sous digitaline se transforme en tachysystolie auriculaire. Malgré cela, la digitalisation est poursuivie en association avec du Propanolol (I/4 de comprimé 3 fois par jour), ce qui entraine un ralentissement du rythme (tracé n° VI). Il faut noter l'existence d'une onde P bifide dans cette dérivation.
Le 27 Mai, l'espace PR s'allonge 28/I00° de seconde) le traitement est alors arrêté.
Le 29 Mai, le rythme auriculaire passe à environ 200/mn avec bloc auriculo-ventriculaire variable, un traitement par la Cédilanide est mis en route.
Le Ier Juin le rythme ventriculaire est ralenti à 40 et le bloc auriculo-ventriculaire s'accentue, la Cédilanide est arrêtée.

Le 4 Juin, alors que la malade ne prend plus aucune drogue à visée cardiaque, apparait une fibrillation auriculaire qui est bien supportée. Elle sort du Service le 6 Juin avec un anxiolytique pour seul traitement.

- 4ème hospitalisation le 30 Aout I969 pour malaises.

A l'entrée l'auscultation révèle une tachyarythmie à I60 ; mais lorsque l'on fait un électrocardiogramme, la tachycardie a disparu et a fait place à un rythme nodal lent.

Les électrocardiogrammes n°s VII et VIII ont été faits à I/2 heure d'intervalle.

Le 27 Septembre, Mme HEN ... est transférée au Pavillon des convalescents, son rythme se maintenant vers 40, avec 6 glossettes d'Isoprénaline par jour.

- 5ème admission dans le Service le I0 Aout I970, pour malaises, sans véritables pertes de connaissance. La malade ne prend plus d'Isoprénaline depuis longtemps et sa mise sous télésurveillance nous montre une alternance entre un rythme sinusal lent et une fibrillation auriculaire rapide.

Le I3 Août un accès de tachycardie d'origine ventriculaire ayant l'aspect d'une "torsade de pointe" est enregistré (tracé n° IX). Cette tachycardie est mise sur le compte d'un allongement notable de l'espace QT (68/I00° de seconde). Aucune prise de drogue ne peut expliquer cet allongement et d'autre part la kaliémie est normale ; il existe uniquement une légère baisse du calcium sanguin (4,I mEq/litre).

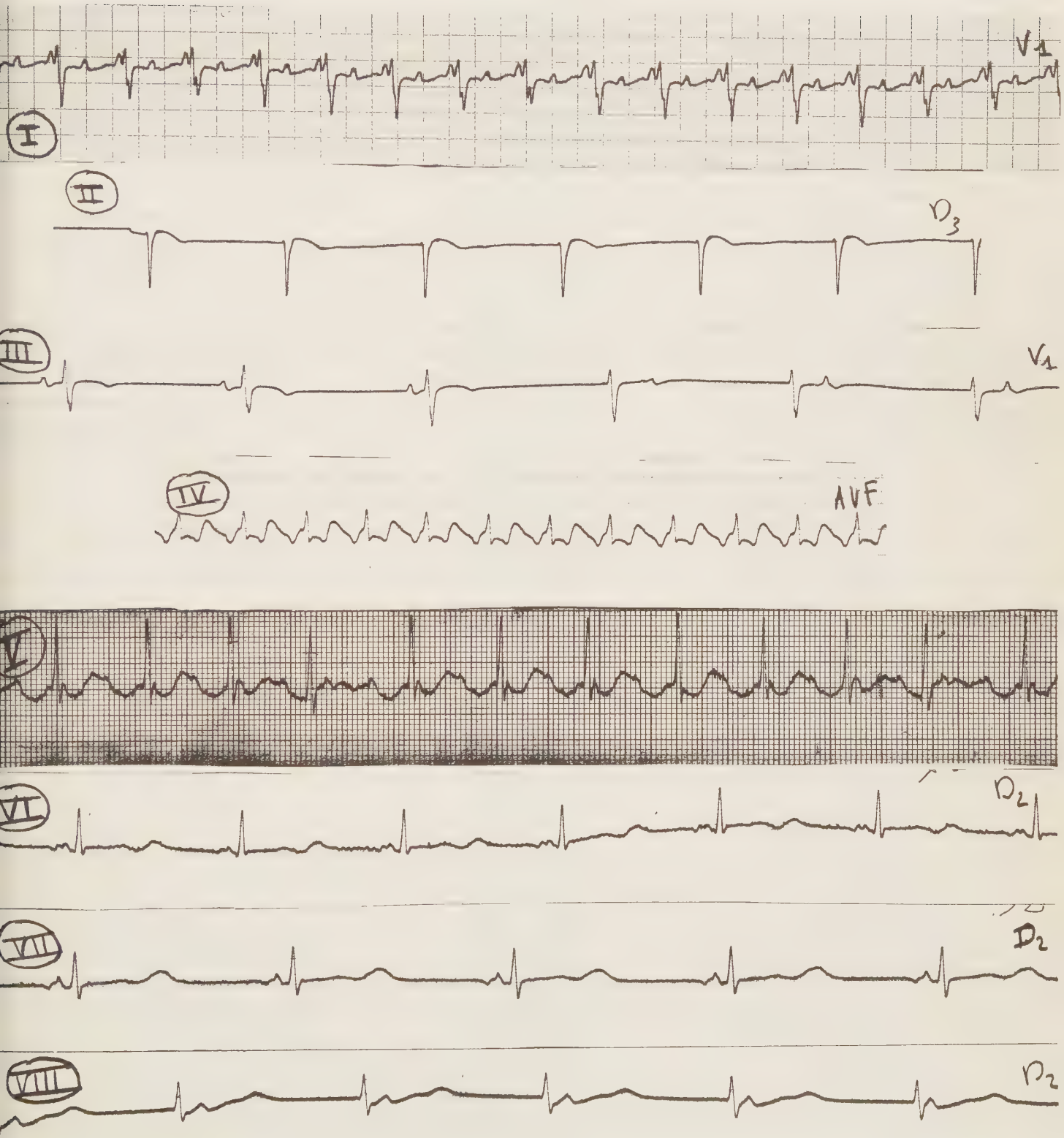
Un traitement vitamino-calcique est mis en route et au bout de quelques jours, l'espace QT diminue à 52/I00° de seconde.

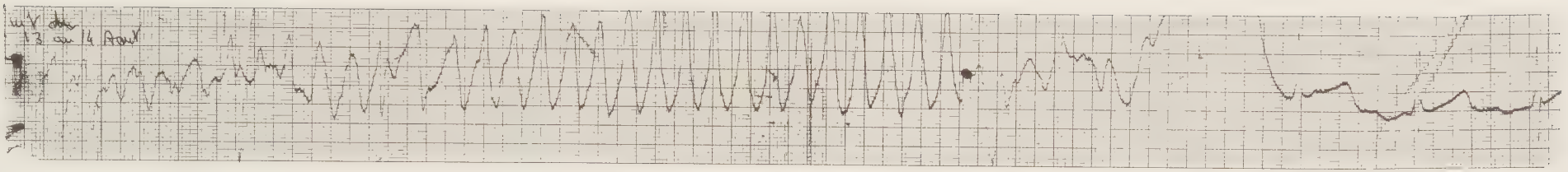
Le I9 Octobre I970, le rythme cardiaque de Mme HEN ... est sinusal il se maintient à environ 50-60/mn grâce à la prise de 2 comprimés d'Isoprénaline toutes les 4 heures.

RESUME :

Femme de 83 ans, sans antécédent pathologique notable qui présente une maladie rythmique auriculaire pure typique.
En effet, les 2 groupes de troubles du rythme : lents et rapides sont apparus à plusieurs reprises spontanément, en dehors de toute thérapeutique.
Un accès de torsade de pointe en rapport avec un allongement de l'espace QT est venu s'associer au tableau de maladie de l'oreillette.
Il faut noter que l'espace QT se réduisit sous traitement vitamino-calcique.

OBSERVATION N° 4 - Mme HEN....




aVF
I3 aw I4 AaW

OBSERVATION N° 5

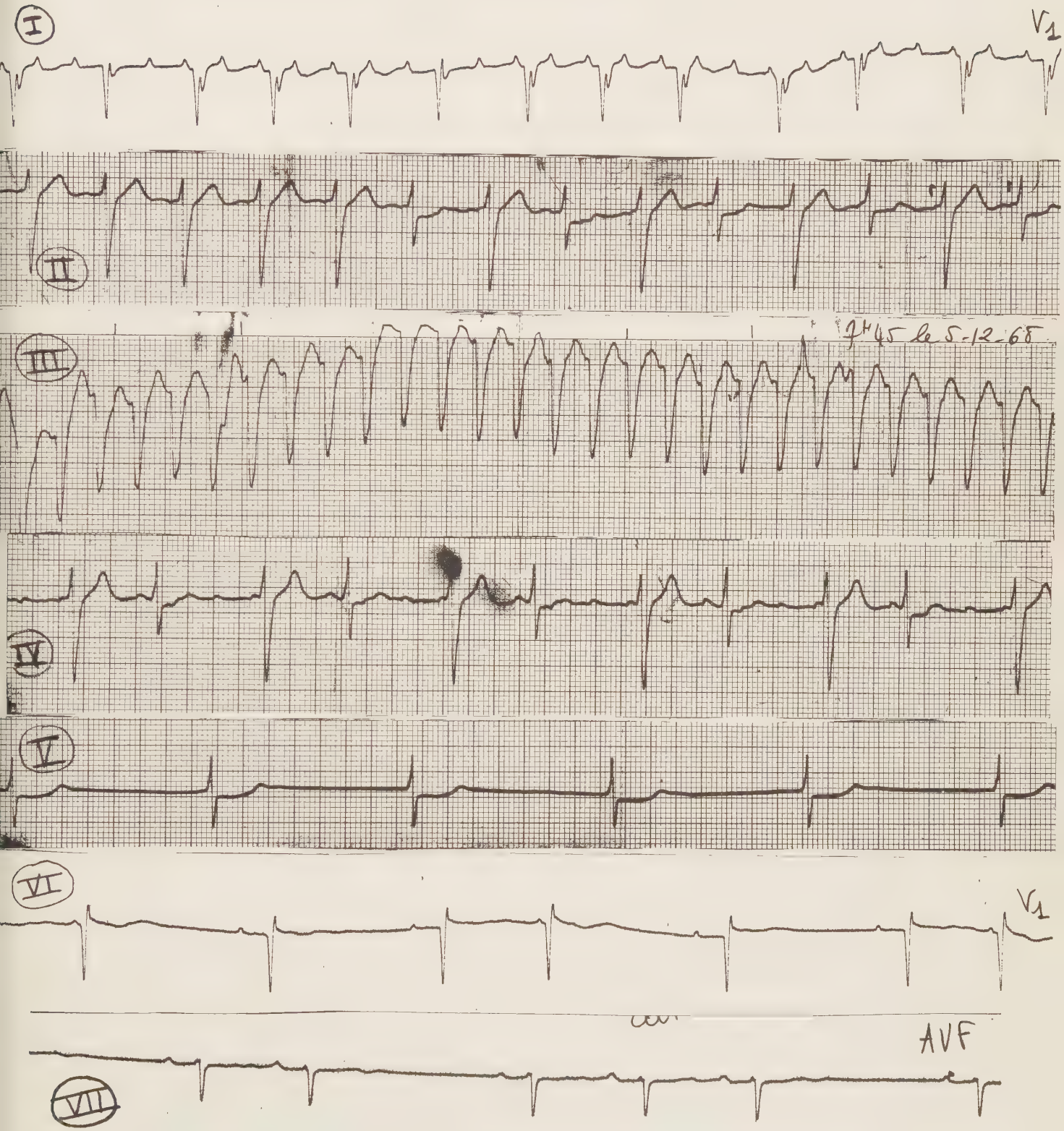
Mme GOU ... Blanche, 70 ans, est hospitalisée dans le Service le 25/II/I968 pour défaillance cardiaque chez une insuffisante mitrale.
Cette valvulopathie est d'origine rhumatismale et la malade a déjà présenté un oedème aigü pulmonaire quatre ans plus tôt.
A l'examen clinique, il existe des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, et l'électrocardiogramme montre, outre la déviation axiale gauche, une tachysystolie auriculaire (tracé n° I).
Le 4 Décembre, on pratique un choc électrique de 4.500 volts qui transforme la tachysystolie en rythme nodal (fréquence 58/mn). Mais dans la soirée, apparait une tachycardie supraventriculaire à I00 avec sur le tracé, 2 aspects de complexes ventriculaires (tracé n° II).
Ce trouble fait instituer un traitement par l'Ajmaline.
Le 5 Décembre au matin, survient brutalement un accès de tachycardie ventriculaire (tracé n° III) disparaissant spontanément au bout de 5 minutes, avant que l'on ait pu tenter un geste thérapeutique. Une heure plus tard, la malade se plaignant de dyspnée, une injection intraveineuse de Théophylline est pratiquée. Pendant cette injection apparait une tachycardie ventriculaire d'une durée de 2 minutes, disparaissant spontanément.
Puis I heure 30 plus tard, on voit brutalement l'aspect des complexes se modifier : il existe un rythme auriculaire rapide à 200 avec dissociation auriculo-ventriculaire complète et double morphologie des complexes ventriculaires (dissociation par interférence avec alternance électrique) (tracé n° IV). Il est à noter que ces troubles surviennent I/2 heure environ après la Ière prise de Propanolol et cette drogue est arrêtée. Un traitement par la Procaïnamide est mis en route (I comprimé toutes les 4 heures).
Le 6 Décembre, le rythme ventriculaire se maintient entre 80 et I00 avec le même aspect de dissociation par interférence, mais disparition de l'alternance électrique.
Dans l'après-midi survient une tachycardie ventriculaire nécessitant un nouveau choc électrique, qui fait apparaître un rythme nodal inférieur dont la fréquence se ralentit jusqu'à 35/mn (tracé n° V).
Le 7 Décembre, le rythme est devenu sinusal avec un espace PR variable (tracé n° VI). Comme on note quelques extra-systoles ventriculaires on

reprend le traitement par la Procaïnamide (abandonnée I2 heures plus tôt).
Le I2 Décembre, apparition d'un rythme nodal inférieur qui disparaît le lendemain.
Le I5 Décembre, le rythme reste sinusal et régulier, l'espace PR est devenu constant à 24/I00° seconde, et la malade sort, sous Procaïnamide.
Le 26 Avril I969 : 2ème hospitalisation pour accès de tachycardie supra-ventriculaire. Etant donné l'âge de la malade, on hésite à utiliser la Néosynéphrine et on pratique d'emblée un choc électrique. Celui-ci fait apparaître un rythme sinusal. Au cours des 5 jours qui suivirent, de nombreux épisodes de bloc sino-auriculaire furent observés (tracé n° VII).
La malade sort le 3 Mai avec 4 comprimés de Procaïnamide par jour.
Le I6 Mai I969 : 3ème hospitalisation pour nouvel épisode de tachycardie supra-ventriculaire réduit par choc électrique. Au cours de cette hospitalisation apparaît un nouveau problème : une anémie hypochrome (3 I00 000 G.R. V.G. : 0,95). Celle-ci n'existait pas lors de son premier séjour dans le Service, mais avait déjà commencé lors de la 2ème hospitalisation sans attirer notre attention: (3 600 000 G.R. - V.G. 0,92).
Un bilan plus détaillé à la recherche de la cause de cette anémie est pratiqué sans succès.
La malade sort avec pour traitement : 6 comprimés de Procaïnamide par jour.
Le 27 Juin I969 : 4ème hospitalisation pour pneumopathie.
Au point de vue cardiaque, le rythme reste stable avec la Procaïnamide.
Mais l'anémie s'est aggravée : 3 300 000 G.R. - avec 4 I00 G.B. dont 64% de polynucléaires neutrophiles. La V.S. est à I2I-I25 pour les deux premières heures. La moëlle est moyennement riche sans anomalies qualitatives.
Ce n'est qu'en Novembre I969, lors d'une 5ème hospitalisation qu'une maladie lupique induite par le traitement au long cours à la Procaïnamide est évoquée.
La recherche de cellules de Hargraves est positive (+++) à 3 reprises ; par contre le L.E. test est négatif et le compte d'Addis est normal. La recherche d'anticorps antinucléoprotéines est positive au I/I000° et la recherche d'anticorps anti-ADN est positive au I/2.
La Procaïnamie est alors arrêtée et remplacée par la Disopyramide. I2 jours après cet arrêt : V.S. : 94-II3, 3 800 000 G.R. et 6 300 G.B. dont 70% de polynucléaires neutrophiles. Aucun trouble du rythme n'est observé.
I mois après l'arrêt de la Procaïnamide, la malade décède subitement à son domicile.

RESUME :

Femme de 70 ans, porteuse d'une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale, qui est hospitalisée pour défaillance cardiaque.
La mise sous télésurveillance montre une alternance de troubles du rythme entrant dans le cadre d'une maladie rythmique auriculaire.
De nombreux accès de tachycardie ventriculaire et supraventriculaire viennent s'associer à ce tableau.
Il ne s'agit pas d'une maladie rythmique auriculaire pure, car les troubles du rythme lents (B.S.A. et rythmes nodaux) ne sont jamais apparus spontanament, et ont toujours fait suite à la prise de Procaïnamide ou à un choc électrique.
Grâce à la prise quotidienne de Procaïnamide, le rythme est stabilisé pendant un an. Mais l'apparition d'une anémie s'aggravant peu à peu fait découvrir une maladie lupique induite par la Procaïnamide. On remplace cette drogue par la Disopyramide, mais la malade décède un mois plus tard.

OBSERVATION N° 5 - Mme GOU



LISTE des ABREVIATIONS UTILISEES dans les TABLEAUX

B.A.V. : Bloc auriculo-ventriculaire
B.S.A. : Bloc sino-auriculaire
E.S.N. : Extra-systole nodale
E.S.V. : Extra-systole ventriculaire
F.A. : Fibrillation auriculaire
T.S.V. : Tachycardie supra-ventriculaire
T.S.A. : Tachysystolie auriculaire
T.V. : Tachycardie ventriculaire
W.P.M. : Wandering - pacemaker

Les troubles du rythme qui sont soulignés, sont apparus spontanément :
- soit en dehors de toute thérapeutique
- soit malgré la thérapeutique

Ceux qui ne sont pas soulignés ont été provoqués par une drogue ou bien un choc électrique.

OBSERVATION N° I Mme MIL ...

F.A.
↓ (Quinidine)
F.A.
↓
Flutter 3/I
↓
Flutter 4/I
↓ (Choc électrique)
Rythme nodal lent
↓ (Isoprénaline)

Rythme sinusal
↓
B.S.A. + E.S.N.
↓ (Isoprénaline)
Rythme sinusal rapide ⟶ Rythme sinusal lent
↓
F.A.
↓ (Quinidine)
Rythme sinusal
↓ (Quinidine)
T.V.
↓ (Choc électrique)
Rythme sinusal
↓
Rythme nodal alternant avec un rythme sinusal
↓ (Isoprénaline)
Flutter 2/I
↓ (Stimulation endocavitaire)
Rythme régulier
↓
(Fibrillo-Flutter

OBSERVATION N° 2 : Mme SCH ...

Rythme sinusal

(B.A.V. du Ier degré)

↓

Rythme nodal lent + E.S.V.

↓ (Isoprénaline)

Rythme sinusal

↓ (Ephédrine)

Rythme nodal lent
(Isoprénaline + Ephédrine)

↓

Rythme sinusal

↓ (Ephédrine)

Rythme nodal lent

(Isoprénaline)

↓

Rythme sinusal

↓ (Isoprénaline)

F.A.

↓

(Quinidine 4 comp/j.)

Lambeaux de rythme sinusal avec pauses et E.S.N. et lambeaux de F.A.

↓ (Quinidine 6 comp/j.)

Rythme nodal lent

(Isoprénaline)

→ Alternance d'un rythme nodal et d'un rythme sinusal

↓ (Isoprénaline)

Rythme sinusal
(B.A.V. du Ier degré)

↓

F.A. (72/mn)

↓ (Digitaline)

Rythme sinusal

↓ (Digitaline)

B.S.A. (rythme = 26)

↓ (Isoprénaline)

Persistance du B.S.A. pendant 6j.

↓ (Isoprénaline)

T.S.A.

↓ (Isoprénaline)

Flutter

↓ (Isoprénaline)

T.S.A.

↓ (Isoprénaline)

Rythme nodal

↓ (Isoprénaline)

Rythme sinusal

↓

Rythme sinusal (spontané)

OBSERVATION N° 3 : Mme MY ...

Bradycardie sinusale

↓

W.P.M.

↓

Rythme rapide (F.A. ?)

↓

W.P.M.

↓ (Isoprénaline)

T.S.A. alternant avec un rythme sinusal

↓ (Ajmaline)

↓ (puis Propanolol)

↓ (puis Disopyramide)

T.S.V.

↓ (Disopyramide)

↓ + Propanolol

T.S.V.

↓ choc électrique

Rythme sinusal

↓ (Disopyramide)

B.S.A. puis rythme nodal lent

↓

T.S.A.

(Procaïnamide puis Disopyramide)

→ Flutter

↓ (Digitaline)

Flutter

↓ (choc électrique)

Rythme nodal lent

↓

T.S.A.

↓

F.A.

↓

T.S.A.

↓ (pose d'un stimulateur sentinelle)

Flutter 2/I

↓ (Digitaline)

Entrainement électrosystolique

↓

T.S.A.

↓

↓

(entrainement électro-systolique + Digitaline)

↓

Rythme régulier avec quelques accès de T.S.A.

OBSERVATION N° 4 : Mme HEN ...

T.S.A.

↓ (Ajmaline)

T.S.A.

↓ (Choc)

Rythme nodal lent

↓

Rythme sinusal lent

(alternant avec un rythme nodal)

↓

Flutter

↓ (choc)

Rythme sinusal lent alternant avec un rythme nodal

↓

Rythme sinusal plus rapide

↓ (Quinidine)

F.A.

↓ (Digitaline)

T.S.A. ——→ Ralentissement du rythme toujours en T.S.A.

(Digitaline) + Propanolol

↓ (Arrêt du traitement)

F.A.

↓↑↓

Rythme nodal lent

↓ (Isoprénaline)

Rythme sinusal plus rapide

↓ (Arrêt de l'Isoprénaline)

Rythme sinusal lent

↓↑↓↑↓

F.A.

↓

Torsade de pointe

↓

Rythme sinusal lent

↓ (Isoprénaline)

Rythme sinusal plus rapide

OBSERVATION N° 5 : Mme GOU ...

T.S.A.
↓ (choc électrique)
Rythme nodal lent
↓
T.S.V.
↓ (Ajmaline)
T.V.
↓ (Propanolol)
T.S.A.
↓ (Procaïnamide)
T.V.
↓ (choc électrique)
Rythme nodal infer.
↓
W.P.M. + E.S.V.

(Procaïnamide)

→ Rythme nodal infer.
↓ (Procaïnamide)
Rythme sinusal
↓
T.S.V.
↓ (choc électrique)
Rythme sinusal
↓ (Procaïnamide)
B.S.A.
↓ (Procaïnamide)
Rythme sinusal
↓
T.S.V.
↓ (Choc électrique)
puis Procaïnamide)
Rythme sinusal
↓ (Disopyramide)
Rythme sinusal puis mort subite

	Troubles du rythme en rapport avec la MALADIE RYTHMIQUE AURICULAIRE							Troubles du rythme associés			
	Hyperexcitabilité auriculaire			Déficit sinusal							
	T.S.A.	Flutter	F.A.	BSA	rythme nodal	dissociation par interférence	WPM	E.S.V.	T.V.	T.S.V.	B.A.V.
OBS N° 1 Mme MIL ..		+	+	+	+	+			+		
OBS N° 2 Mme SCH ..	+	+	+	+	+	+		+			+
OBS N° 3 Mme MY ..	+	+	+	+	+		+			+	
OBS N° 4 Mme HEN ..	+	+	+		+	+			Torsade de Pointe		+
OBS N° 5 Mme GOU ..	+			+	+		+	+	+	+	+

	Age	type de maladie de l'oreillette	affections associées et antécédents (étiologie possible)	Fond d'oeil	Troubles vasculaires cérébraux	Signes fonctionnels	Evolution
OBS N° I Mme MIL ...	56	pure	coronarite			-palpitations -malaises -douleurs pré cordiales	La pose d'un stimulateur sentinelle a été nécessaire à la stabilisation du rythme
OBS N° 2 Mme SCH ...	63	Rythmes rapides induits par essais thérapeutiques	Myocardite infectieuse	rétinopathie athéromateuse (stadeII)	Hémiplégie gauche	-malaises -crises comitiales -état de mal syncopal	Rythme actuellement stable sans thérapeutique
OBS N° 3 Mme MY ...	73	pure	Pouls lent depuis l'âge de 24 ans	Angiosclérose (stade I)	Episodes de troubles moteurs	-palpitations -lipothymies -sensations d'arrêt cardiaque -oppression thoracique	L'association stimulateur sentinelle + Digitaline n'empêche pas l'apparition de quelques accès de T.S.A.
OBS N° 4 Mme HEN ...	83	pure		Angiosclérose (stade II)		-malaises -douleurs thoraciques	Stabilisation du rythme par la prise de 2 comp.d'Isoprénaline/4heures
OBS N° 5 Mme GOU ...	70	Rythmes lents induits par les essais thérapeutiques	Insuffisance mitrale rhumatismale	Angiosclérose (stade I)		-palpitations -malaises -S.F. d'insuffisance cardiaque.	Stabilisation du rythme par la Procaïnamide cette drogue provoquant l'apparition d'une maladie lupique, elle est remplacée par la Disopyramide. La mal. décède :1mois + tard

A l'occasion de ces 5 observations et partant des travaux de Slama et Coll. nous avons repris l'étude de cette question.

III - ETIO - PATHOGENIE et TERRAIN

Comme pour la plupart des troubles du rythme, aucune étiologie précise ne peut être affirmée. On peut cependant mettre en cause une altération du noeud sinusal et de la paroi auriculaire, en rapport, très souvent avec une ischémie de ces tissus.

En effet, ces malades ont en général l'âge de la sclérose artérielle : le fond d'oeil objective dans 4 de nos observations un certain degré d'angiosclérose, et dans la 5ème, il existe une coronarite.

Ainsi toute tentative d'explication pathogénique nous amène à considérer le terrain de la maladie : pour nos 5 observations, l'âge moyen est assez élevé (69 ans).

En fait, il faudrait considérer l'âge moyen du Ier épisode de trouble du rythme. La maladie existait peut être depuis longtemps, tout en étant bien tolérée. C'est le cas de l'observation n° 3 : Mme MY ... présentait une bradycardie connue depuis I9I7 et se plaignait d'accès de palpitations depuis une dizaine d'années.

D'autre part, BROUSTET et Coll. (3) décrivent un cas où le malade n'a que 22 ans.

On peut dire que, si très souvent, il existe une susceptibilité particulière du tissu auriculaire, celle-ci se manifeste à la moindre lésion anatomique de cardio-angio-sclérose.

L'âge moyen des premières manifestations doit se situer vers 54 ans, chiffre donné par Slama d'après ses observations.

Parmi leurs 32 cas de maladies de l'oreillette pures, Slama et Coll. mentionnent un certain nombre d'affections associées qui relèvent pour la plupart de la pathologie artérielle :

- dans 8 cas une insuffisance coronarienne (ce qui est le cas de notre observation N° I). On peut en rapprocher l'observation décrite par COHEN (6) en I967 : il s'agit d'une maladie rythmique auriculaire apparue à la suite d'une nécrose myocardique. D'ailleurs, de nombreux cas de troubles du rythme auriculaire (fibrillation auriculaire ou bloc sino-auriculaire)

apparaissant à la suite de l'occlusion d'une artère coronaire ont été décrits, notamment par JAMES (IO), CANCILLA (4) et LIPPESTAD (I4).

- Dans 4 cas, une hypertension artérielle,
- Dans I cas une hypotension orthostatique,
- Dans I cas, une artérite des membres inférieurs,
- Dans 5 cas, une artériopathie cérébrale (ce qui est le cas de nos observations N°s 2 et 3).
- Dans I cas, une leucose lymphoide chronique,
- Dans I cas, une dilatation importante et isolée des 2 cavités auriculaires.
- Dans I cas, une valvulite mitrale bien tolérée (observation N° 5 : insuffisance mitrale rhumatismale).

Les auteurs sont cependant très réservés quant à la relation de cause à effet entre ces affections et la maladie rythmique auriculaire elle-même. D'autre part, ils ne font aucune allusion à une myocardite comme cause possible de la maladie de l'oreillette ; et l'une de nos malades (observation N° 2) a présenté au début de ses troubles du rythme une myocardite infectieuse. Il est certain que cette affection a un rôle important dans l'apparition de la maladie chez cette personne (bien qu'il existe une angiosclérose). Il faut rapprocher ce cas de l'observation décrite par BIED (I) en I970 où une maladie de l'oreillette est apparue chez un homme de 77 ans à la suite d'une endocardite associée à une péricardite.

Quant à la répartition de la maladie entre les 2 sexes, il ressort de toute la littérature qu'elle est absolument égale. Le fait que nos 5 observations ne concernent que des femmes doit être considéré comme une coïncidence.

IV - S Y M P T O M A T O L O G I E

A - SIGNES CLINIQUES

Les manifestations cliniques de la maladie rythmique auriculaire sont très variables. Elles sont liées à l'importance de la tachycardie ou de la bradycardie.

Une tachyarythmie peut provoquer de simples palpitations, mais elle peut aussi entraîner un collapsus. Au cas où le rythme est particulièrement rapide et prolongé, un tableau d'insuffisance cardiaque peut apparaître.

Une bradycardie par bloc sino-auriculaire peut donner, selon son importance toute une gamme de symptomes :

- sensations désagréables et angoissantes d'arrêt cardiaque,
- lipothymies,
- faux vertiges,
- éblouissements,
- épisodes d'hémiparesie (s'il existe en plus une insuffisance vasculaire cérébrale)
- convulsions,
- syncopes,
- état de mal syncopal.

Il faut préciser que des épisodes de bloc sino-auriculaire entraînent rarement des syncopes de Stokes-Adams, car elles supposent une défaillance noeud d'Aschoff-Tawara incapable de fournir des extra-systoles d'échappement.

En 1965, sur 223 cas de blocs sino-auriculaires relevés dans toute la littérature mondiale par Greenwood et Finkelstein (8), ceux-ci ne relèvent que 10 cas d'accidents syncopaux.

Parmi nos 5 malades :

- une seule (obs. N° 2) perdit connaissance, ce fut d'ailleurs un véritable état de mal syncopal précédé de crises comitiales.

Les quatre autres ne dépassèrent pas le stade de "malaise lipothymique".

- trois se plaignaient de douleurs thoraciques, celles-ci étaient en rapport avec :

- une insuffisance coronarienne chez Mme MIL ... (obs. N° I).
- une bradycardie chez Mme HEN ... (obs. N° 4)
- une tachycardie chez Mme MY ... (obs. N° 3).

- trois se plaignaient de palpitations : (obs. N°s I, 3 et 5)
- deux présentèrent des signes cliniques d'insuffisance cardiaque au cours d'une tachysystolie auriculaire (obs. N° s 3 et 5).
- une seule se plaignait de sensations d'arrêt cardiaque (obs. N° 3).

B L'ELECTROCARDIOGRAMME

I°/ En dehors des accès de troubles du rythme

Le rythme sinusal est souvent lent, inférieur à 60 (Obs. N° 3 et 4).
Les ventriculogrammes sont en général normaux, mais il existe parfois des troubles de la repolarisation primaire ou secondaire et des troubles de la conduction intra-ventriculaire. (Dans l'obs. N° 4) nous avons noté un allongement appréciable de l'espace QT).
L'onde P est souvent normale mais Slama a remarqué une anomalie assez fréquente : un aspect bifide en D.I. ou D.2. , parfois négatif en D.3. (cet aspect est retrouvé dans l'obs. n° 4).

2°/ Les crises de tachycardie par hyperexcitabilité auriculaire

- le rythme le plus fréquent est la tachysystolie auriculaire (ce trouble est retrouvé dans 3 de nos observations). Le rythme auriculaire se situe généralement autour de 200, et très souvent le rythme ventriculaire est irrégulier car le bloc auriculo-ventriculaire est variable.
- la fibrillation auriculaire est en principe moins fréquente (3 de nos observations).
- le flutter auriculaire est plus rare (2 de nos observations). Le rythme auriculaire est à environ 300/mn, il n'y a pas de retour du tracé à la ligne isoélectrique. Le type de flutter peut varier très souvent chez la même personne, par exemple : l'observation n° I où le flutter est au début de type 3/I puis 4/I ; par la suite un flutter 2/I apparaîtra.

3°/ Les accès de bradycardie

Ces accès peuvent revêtir différents aspects, mais le trouble de base est toujours le même. Il s'agit de l'absence plus ou moins prolongée d'activité électrique et mécanique auriculaire. Ce phénomène est généralement appelé : "bloc sino-auriculaire".Son mécanisme en est mal connu et aucune des 2 hypothèses ; l'une émise en I904 par WENKEBACH (celle du bloc périsinusal) ; l'autre émise en I925 par LEWIS (celle d'une déficience sinusale), n'a pu

être confirmée ou infirmée. Notamment parce que les enregistrements électriques endocavitaires n'ont pas permis aux auteurs
(2) de mettre en évidence avec certitude le prépotentiel issu du noeud de Keith et Flack qui déclenche l'activité auriculaire.

a/ La théorie du bloc périsinusal

Il s'agit là d'un trouble de la transmission synaptique du sinus au tissu voisin, le sinus conservant une activité normale.
Le bloc est complet s'il existe de longues périodes sans ondes P (rythme nodal) incomplet si la transmission n'est bloquée que par intermittence : bloc sino-auriculaire 2/I, 3/I etc...

b/ La théorie de l'insuffisance du stimulus sinusal

Dans ce cas c'est la fonction du noeud de Keith et Flack qui est atteinte :
- soit qu'il existe toujours un stimulus intra-sinusal, mais dont l'intensité est parfois insuffisante pour déclencher une réponse auriculaire.
Dans ce cas, comme dans la théorie du bloc périsinusal l'intervalle P.P. correspondant au bloc, égale toujours un multiple de l'espace PP normal.
- soit qu'il existe un arrêt complet de l'activité sinusale, il n'y a alors plus de rapport mathématique entre les espaces P.P.
Il est probable que ces 2 hypothèses soient valables, et dans ce cas le terme de "bloc sino-auriculaire" correspondrait à 2 troubles différents.

Au cours de ces pauses sinusales, des extra-systoles nodales d'échappement peuvent apparaître, avec parfois des systoles en écho (Obs. N° 2 E.C.G. n° IX).
Si ces pauses sont très longues il peut s'établir une alternance entre un rythme sinusal et un rythme nodal ; à un degré de plus il y a un arrêt sinusal et un rythme nodal s'établit.
Les extra-systoles d'échappement ont plus rarement comme origine un foyer auriculaire (le sinus coronaire en particulier).

4°/ Le "Wandering Pace maker"

Nous avons observé chez 2 de nos malades des accès de wandering Pace maker, et bien que ce trouble du rythme ne soit pas signalé par Slama, nous nous demandons s'il ne peut être intégré dans le tableau de la maladie rythmique auriculaire.

Ceci est possible, si l'on considère comme SHAUB (I9) que le Wandering Pacemaker est la manifestation d'une défaillance du noeud sinusal, et, où un centre d'automatisme apparaît, opérant un mouvement de va-et-vient entre la région péri-sinusale et le noeud de Tawara.
Ce trouble du rythme serait alors à classer dans le chapître des défaillances sinusales.
Si au contraire, comme PUECH (I6), on considère que le Wandering Pacemaker est la manifestation d'une isorythmie entre l'activité sinusale et une activité auriculaire inférieure (prétawarienne ou tawarienne : la variation de morphologie de l'onde P relevant de la fusion intermittente de ces 2 activités) son intégration dans la maladie est alors plus discutable :

- si le 2ème foyer d'activité est auriculaire on peut considérer ce trouble du rythme comme une manifestation d'hyperexcitabilité auriculaire
- si le 2ème foyer est le noeud de Tawara, la maladie n'est plus auriculaire.

5°/ Les circonstances d'apparition de ces troubles du rythme

Slama et Coll. accordent une certaine importance au fait que ces troubles du rythme soient spontanés ou provoqués par une thérapeutique. Ils divisent leurs 43 observations en 2 groupes :
- le Ier groupe de 32 cas de "maladies de l'oreillette pures" indépendantes de toute thérapeutique et nos observations n°s I,3 et 4 peuvent être classées dans ce groupe car à un moment ou l'autre, les 2 types de troubles du rythme apparaissent spontanément.
- le 2ème groupe de II cas, où l'un des troubles du rythme : bradycardie ou tachycardie est chronique, et, où une thérapeutique (drogue ou choc électrique) déclenche l'apparition de l'autre trouble du rythme. C'est le cas de l'observation n° 2 où tous les rythmes rapides ont été induits par les essais thérapeutiques, et aussi de l'observation n° 5 où le rythme de départ est une tachysystolie auriculaire et où plusieurs chocs électriques et un traitement par la procaïnamide firent apparaître des phases de blocs sino-auriculaires et de rythmes nodaux lents.
Nous pensons que cette distinction en 2 groupes ne reflète qu'une différence

de degré, et que dans le 2ème groupe, les drogues servent de "révélateur" de la maladie.

De toutes façons ils posent tous exactement le même problème thérapeutique comme nous le verrons plus loin.

6°/ Les troubles du rythme associés

En plus de ces troubles d'origine auriculaire peuvent apparaître d'autres troubles du rythme.

Slama signale une hyperexcitabilité ventriculaire chez deux de ses malades : chez l'un, il s'agissait d'une extra-systolie ventriculaire et chez l'autre d'une alternance de tachycardie ventriculaire et de tachycardie supraventriculaire qui entraînèrent la mort.

Nous avons retrouvé de telles associations dans 4 de nos observations.

n° I : un accès de tachycardie ventriculaire réduit par choc électrique,

n° 2 : une extra-systolie ventriculaire

n° 4 : un accès de tachycardie d'origine ventriculaire évoquant une torsade de pointe,

n° 5 : plusieurs accès de tachycardie supra-ventriculaire dont 2 réduits par chocs électriques, et 2 accès de tachycardie ventriculaire.

D'autre part, un bloc auriculo-ventriculaire du Ier degré a été retrouvé dans les observations n° s2 et 4.

BROUSTET et Coll. (3) ont souligné l'intérêt d'une telle association qui montre que la maladie peut atteindre, non seulement l'oreillette mais aussi le noeud de Tawara. Dans ce cas, le pronostic est d'ailleurs bien plus mauvais, car il ne peut y avoir de rythme nodal de substitution. SLAMA et Coll. ont pratiqué chez 4 malades un entraînement électrosystolique de l'oreillette droite à fréquence croissante. Dans 3 cas, le ventricule se contractait à chaque stimulation, même lorsque l'entraînement était réglé à plus de I20/mn. Dans le 4ème cas, à partir d'une fréquence de II0/mn des périodes de Luciani-Wenckebach apparaissaient ce qui traduit un trouble latent de la conduction auriculo-ventriculaire.

V - E V O L U T I O N

- Le plus souvent, la maladie rythmique auriculaire est très longtemps bien tolérée, les fluctuations sont relativement rares, de durée brève et le malade se plaint simplement de ressentir de temps en temps des palpitations désagréables alternant avec des épisodes de lipothymies très fugaces, et de longues périodes de rémission. Il est rare que l'on trouve une cause déclenchante aux accès paroxystiques (maladie infectieuse, thérapeutique intempestive). C'est cette évolution qu'ont suivie I8 malades de Slama, c'est aussi le cas de notre observation n° 2.
- Dans d'autres cas, il existe une prédominance de la bradycardie avec de rares accès d'hyperexcitabilité auriculaire. C'est le cas pour 4 malades de Slama.
- Plus rarement, c'est au contraire l'hyperexcitabilité qui domine alors que les accès de bradycardie deviennent exceptionnels (I malade de Slama).
- Dans d'autres cas, le caractère fluctuant du rythme disparait pour faire place à l'installation définitive d'un trouble du rythme devenu permanent. Il s'agit :

soit d'une bradycardie chronique, comme pour notre observation n° 4 où la lenteur du rythme exige la prise quotidienne de I2 comprimés d'Isoprénaline (3 malades de Slama),

soit d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire (4 malades de Slama).

- La dernière évolution possible est une fluctuation incessante du rythme, entraînant des troubles cliniques graves, et que les drogues habituelles ne peuvent stabiliser. Dans ce cas, seule la pose d'un stimulateur permet de régulariser le rythme (obs. n° I et 3).

Slama eut recours à ce moyen chez 7 de ses malades. Nous reverrons ce problème dans le chapître "Thérapeutique".

VI - LES COMPLICATIONS

Sur 32 cas de maladies de l'oreillette pures publiées par Slama, 2I ne présentèrent aucune complication.

Parmi les autres :

- 3 malades présentèrent le problème majeur d'une hyperexcitabilité auriculaire avec tachycardie ventriculaire entraînant un collapsus périphérique et/ou une dyspnée importante.
- Dans I cas la bradycardie prolongée provoqua une insuffisance cardiaque globale importante qui fut bien améliorée par un traitement chronotrope positif.
- Dans 3 cas, il n'y avait aucune manifestation clinique grave, mais des passages incessants d'un rythme rapide à un rythme lent eurent une répercussion psychique importante entraînant un handicap social.
- Enfin dans les 4 derniers cas, la bradycardie provoqua un état de mal syncopal (ce qui est le cas pour notre observation n° 2).
- Il faut ajouter à ces complications, l'apparition d'une insuffisance cardiaque au cours d'une tachycardie prolongée, ce qui est le cas pour nos observations n° 3 et 5. La réduction de la tachysystolie auriculaire (en cause dans ces 2 observations) améliora la décompensation cardiaque.
- D'autre part, les auteurs signalent que 7 malades firent au cours de leur évolution une hémiplégie. Pour 2 d'entre eux, celle-ci était directement en rapport avec des pauses cardiaques par bloc sino-auriculaire. Pour les 5 autres, les auteurs estiment que l'hémiplégie est dûe à un ramollissement cérébral par athérome banal, sans relation avec les troubles du rythme. Les auteurs ne font pas d'allusions à une embolie, possible en cas de passage d'une arythmie à un rythme sinusal, comme dans les fibrillations auriculaires paroxystiques. Mais à notre avis cette possibilité ne doit absolument pas être négligée ; cette notion impliquant la pratique d'un traitement anticoagulant tant que le rythme n'est pas stabilisé. L'hémiplégie de Mme SCH ... (Obs. n° 2) est probablement en rapport avec une embolie vasculaire cérébrale.

Parmi les 4 cas de Maladie rythmique auriculaire publiés par Short (20) en I954 l'un d'eux avait présenté un ramollissement cérébral probablement par embolie.

VII - D I A G N O S T I C D I F F E R E N T I E L

Deux types de troubles doivent être distingués de la maladie rythmique auriculaire.

I/ Les syncopes dûes à une inefficacité des contractions cardiaques au cours d'un rythme ectopique très rapide.

Les pertes de connaissance sont donc en rapport direct avec le rythme rapide, et non avec des accès de bradycardie alternant avec des crises de tachycardie.

2/ Les syncopes dûes à une pause cardiaque post-tachycardique. Slama et Coll. citent une observation où syncopes (ou lipothymies) apparaissent au cours de pauses cardiaques survenant à la suite d'un accès de fibrillation auriculaire paroxystique. La prescription de sympathomimétiques ne fit qu'aggraver les choses.

Ce tableau ressemblait fort à celui d'une maladie de l'oreillette par l'alternance des rythmes rapides et des rythmes lents. Mais dans ce cas précis les crises de tachycardie étaient la cause directe des pauses cardiaques qui les suivaient. Ainsi la prise de Quinidine en supprimant les accès de fibrillation auriculaire, mit fin aux pauses cardiaques et aux syncopes.

VIII - TRAITEMENT de la MALADIE RYTHMIQUE AURICULAIRE

Le problème posé par la maladie rythmique auriculaire est le même, que celle-ci soit pure ou bien révélée par la prise de drogues.

(I) LE TRAITEMENT MEDICAL SEUL

Les drogues sont extrêmement difficiles à manier et les accidents de surdosage sont très fréquents.
D'une part, les drogues à actions chronotrope et bathmotrope négatives, utilisées habituellement dans les troubles d'hyperexcitabilité auriculaire, risquent de ralentir le rythme cardiaque plus que prévu. Elles peuvent faire basculer le rythme, trop rapide au départ, en une bradycardie avec risques de syncopes graves.
D'autre part, les sympathomimétiques, prescrits seuls pour accélérer une bradycardie risquent fort de faire apparaître une fibrillation auriculaire, un flutter ou une tachysystolie auriculaire (ce qui est notamment le cas pour Mme SCH ...,obs. n° 2). Cependant, on parvient parfois à stabiliser le rythme par la prise quotidienne d'une seule drogue, si l'un des troubles du rythme prédomine et devient chronique. C'est le cas de Mme HEN ... (Obs. n° 4) qui présente actuellement un rythme lent qui nécessite la prise quotidienne d'Isoprénaline.
Il est parfois possible de régulariser le rythme par l'association Quinidine Parasympatholytique. Les doses respectives de l'une et l'autre drogue variant bien entendu selon chaque cas particulier.
Dans les formes bénignes, sans manifestations fonctionnelles importantes, le mieux est de s'abstenir de toute thérapeutique.

(II) LE CHOC ELECTRIQUE

Le choc électrique externe, habituellement pratiqué sans arrière-pensée, peut ici entraîner une bradycardie importante. Chez Mme MIL ... (Obs. n°I) un choc électrique transforma un flutter en rythme nodal lent qui nécessita la prise d'Isoprénaline.

Chez Mme HEN ... (Obs. n° 4) un choc électrique fut pratiqué à 2 reprises, le Ier transforma une tachysystolie auriculaire en rythme nodal lent, le 2ème transforma un flutter en rythme sinusal lent alternant avec un rythme nodal.

Mme GOU ... (Obs. n°5) fut choquée à 4 reprises, 2 fois on obtint un rythme sinusal, mais les 2 autres fois, c'est un rythme nodal qui apparut.

Afin d'éviter une bradycardie grave, Slama conseille même d'installer avant le choc électrique, une sonde d'entraînement dans le ventricule droit.

(III) L'ENTRAINEMENT ELECTRO-SYSTOLIQUE

L'entraînement électro-systolique est parfois le seul moyen de résoudre le dilemme thérapeutique. Il est souvent nécessaire de lui associer un traitement médicamenteux.

Le principe de cette thérapeutique est simple : la mise en place d'un stimulateur intra-corporel fonctionnant à la demande, permet d'éviter tout accident lié à une bradycardie ou à une pause cardiaque, que celle-ci soit due ou non à la drogue. De plus, si cela est nécessaire, on peut entreprendre un traitement médicamenteux de l'hyperexcitabilité auriculaire, grâce à la sécurité apportée par le stimulateur.

Cette thérapeutique fut adoptée avec succès dans les observations N° s I et 3.

Bien que soit récente, l'indication de l'entraînement électro-systolique en dehors d'un bloc auriculo-ventriculaire (en Mars I970 GILGENKRANTZ (7) n'en relevait que 30 dans la littérature mondiale), un certain nombre d'auteurs y eurent recours pour traiter des maladies de l'oreillette.

COHEN en I967 ..... I cas (6)

BROUSTET en I967 ..... I cas (3)

CHENG en I968 ..... I cas (5)

HORNBAKER en I969 ..... I cas (9)

ROKSETH en I969 ..... 4 cas (I8)

NICOLAS en I970 ..... 2 cas (I5)

RANZI en I970 ..... 4 cas (I7)

Slama (2I) publie en I967 le cas extrême où les accès de bradycardie entraînant des syncopes alternaient avec des crises de tachycardie réfractaires à toute thérapeutique et entraînant un collapsus. Seule la section chirurgicale du faisceau de His, suivie de l'implantation d'un stimulateur ventriculaire permit de stabiliser le rythme cardiaque.

Les moyens thérapeutiques actuels permettent donc, presque toujours, de maîtriser la maladie.

IV - LE PROBLEME du TRAITEMENT ANTICOAGULANT

Parmi tous les auteurs, seul SHORT (20) signale l'apparition d'un accident embolique au cours d'une maladie rythmique auriculaire.

Mais nous pensons que la fréquence de tels accidents est plus importante qu'il ne le paraît dans les diverses publications. Par conséquent, tant que le rythme n'est pas stabilisé et que l'on en est au stade des essais thérapeutiques, il nous semble qu'il faut mettre le malade sous anticoagulants.

IX CONCLUSION

La maladie rythmique auriculaire est une maladie assez fréquente, dont l'étiologie principale est la cardio-angiosclérose.
Cliniquement, elle se manifeste par des palpitations et des malaises lipothymiques, rarement par des syncopes vraies.
Chez deux de nos malades, un Wandering Pacemaker fut observé, et il est permis de penser que ce trouble du rythme fait partie de la maladie, bien qu'aucun auteur n'y fasse allusion.
La maladie de l'oreillette est généralement bénigne, ne donnant pas de complications graves. Mais, tant que le rythme n'est pas stabilisé, il faut toujours craindre une décompensation cardiaque, une embolie ou des syncopes graves.

Dans un certain nombre de cas, les drogues habituelles sont incapables de maîtriser les fluctuations du rythme cardiaque. Le traitement de choix est alors d'utiliser un médicament luttant contre l'hyperexcitabilité auriculaire sous couvert d'un stimulateur sentinelle intervenant en cas d'un ralentissement excessif du rythme cardiaque. Mais, tant qu le rythme n'est pas stabilisé, il convient de traiter le malade par les anticoagulants afin d'éviter tout accident embolique.

Enfin, l'association assez fréquente des dysrythmies d'origine auriculaire avec des accès d'hyperexcitabilité ventriculaire et des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, permet de penser que la "MALADIE DE L'OREILLETTE" n'est peut être qu'une étape vers la description d'une "MALADIE RYTHMIQUE" où les foyers d'hyperexcitabilité et de déficit ne siègeraient pas uniquement au niveau de l'oreillette mais en n'importe quel point du myocarde.

Vu, le Président de Thèse,

Monsieur L. VILDE

Vu et Permis d'imprimer,

Le Doyen de la Faculté Mixte
de Médecine et de Pharmacie de REIMS,

Monsieur H. EZES

B I B L I O G R A P H I E

I BIED B.

Endocardite infectieuse. Péricardite et maladie rythmique auriculaire
Coeur et Médecine int., 9 382, I970

2 BOUVRAIN Y. SLAMA R. et TEMKINE J.

Le bloc sino-auriculaire et les maladies du sinus
Archives Mal. du coeur, 60 753, I967

3 BROUSTET P. RENNER R. BRICAUD H. GALY J.C. et SAGARDILUZ J.

Bloc sino-auriculaire suivi de multiples arythmies extopiques des oreillettes et d'un bloc auriculo-ventriculaire
Actual. cardio-angéiol. internat, I6 25, I967

4 CANCILLA P.A. et NICKLAUS T.M.

Atrial fibrillation with occlusion of the sinus node artery.
Archives of internal medicine, II7 422, I966

5 CHENG T.O.

Transvenous ventricular pacing in the treatment of paroxysmal atrial tachyarrhythmias alternating with sinus bradycardia and Standstill
American J. of Cardiol. 22 874, I968

6 COHEN H.E. KAHN M. et DONOSO E.

Treatment of supra-ventricular tachycardias with catheter and permanent pacemakers
Am. J. of Cardiol. 2I 735, I967

7 GILGENKRANTZ J.M. DODINOT B. PETITIER H. POLU J.M. et MAYER G.

Dysrythmies auriculaires sans bloc auriculo-ventriculaire initial traitées par implantation d'un stimulateur.
Arch. mal. du Coeur 63 I6I, I970

8 GREENWOOD R. et FINKELSTEIN D.

Sino-atrial heart block
I vol. Thomas Ed. Sprinfield, I965.

9 HORNBAKER J.H. HUMPHRIES J.O.N. et ROSS M.S.

Permanent pacing in the absence of heart block : an approach to the management of intractable arrythmies
Circulation 39 I89, I969

IO JAMES T.N.

Myocardial infarction and atrial arrhythmias.
Circulation 24 76I, I96I

II JERVELL O.

Sinus arrythmia and defective sino-auricular conduction
Nordisk Medicin, 26 8I5, I945

I2 LATOUR H. et PUECH P.

Electrocardiographie endocavitaire
Masson Ed. Paris I957 (cités par Bouvrain (2))

I3 LEVINE S.A.

Observation on sino-auricular heart block
Archives of Internal Medicine I7 I53, I9I6

I4 LIPPESTAD C.T. et WARTON P.F.

Sinus arrest in proximal right coronary artery occlusion
Ame. Heart J. 74 55I, I967

I5 NICOLAS G. BONHOUR J.B. LESOR M. MENUET J.Cl. et GAILLARD A.

Deficience sinusale à forme syncopale (à propos de 6 cas traités par stimulation électrique permanente)
Coeur et Méd. Interne 9 I9I, I970

I6 PUECH P.

L'activité électrique auriculaire normale et pathologique
Masson Ed. Paris I956

I7 RANZI C. et KNIPPEL M.

Traitement des crises de Morgagni-Adams-Stokes par bloc sino-auriculaire alternant avec des épisodes de tachyarythmie
Minerva cardio angiol. I8 I22, I970

I8 ROKSETH R. HATLE L. GEDDE-DAHL D. et FOSS P.O.

Pacemaker therapy in sino-atrial block complicated by paroxysmal tachycardia
Brit. Heart J. 32 93, I970

I9 SHAUB F.A.

Précis d'électrocardiographie clinique
Geigy Ed. Bâle I966

20 SHORT D.S.

The syndrome of alternating bradycardia and tachycardia
Brit. Heart J. I6 208, I954

21 SLAMA R. BLONDEAU Ph. AIGUEPERSE J. CACHERA J.P. DEGORGES M. et ALBOU E.

Création chirurgicale d'un bloc auriculo-ventriculaire et implantation d'un stimulateur dans 2 cas de troubles du rythme irréductibles.
Arch. Mal. Coeur 60 406, 1967

22 SLAMA R. WAYNBERGER M. MOTTE G. BOUVRAIN Y.

La maladie rythmique auriculaire
Arch. Mal. Coeur et Vx. 62 297, 1969